Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München.
Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.

Beitrag zum Problem der Gangrän

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Elisabeth Hanisch
aus Großenhain / Sa.

1938
Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Dekan: Prof. Dr. K ü r t e n.
Referent: Privatdozent Dr. R e u t e r.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Bereits im Altertum war das Krankheitsbild des Brandes bekannt und geläufig. Für den Namen dieser Krankheitserscheinung mag wohl das klinisch am deutlichsten in Erscheinung tretende Symptom — das schwarz verbrannte Aussehen — maßgebend gewesen sein.

Unter Brand verstehen wir eine bestimmte Art der Nekrose, wobei die abgestorbenen Teile durch Berührung mit der Außenwelt Veränderungen erfahren. Durch Umwandlungen des Blutfarbstoffes und Zersetzungen werden Farbänderungen nach braun oder schwarz hervorgerufen, die der Nekrose eine Ähnlichkeit mit verbranntem Gewebe geben. Man unterscheidet zwei Formen des Brandes:

1. trockener Brand, bei dem das Wesentliche die Wasserverdunstung und Mumifikation ist. Diese Art findet man, wenn der nekrotische Herd an der Oberfläche liegt und kein Flüssigkeitsersatz stattfindet. Haut und Weichteile werden trocken, lederartig und schwarz. Besonders häufig an den Extremitäten beobachtet;
2. feuchter Brand — auch Gangrän genannt. Hierbei findet unter dem Einfluß von Fäulniserregern eine Veränderung des abgestorbenen Gewebes statt. Durch die Spaltung von Eiweißsubstanzen entstehen übelriechende Gase und eine jauchende schmierige Verfärbung. Auch diese Form findet man sehr häufig an den Extremitäten, aber auch an inneren Organen, die mit Bakterien in Berührung kommen, z. B. Lunge — Darm. In dem zersetzenden Gewebe können auch durch gasbildende Mikroorganismen Gasblasen entstehen (Gasbrand — Gasgangrän).

Feuchter und trockener Brand können ineinander übergehen.

Bevor also eine Gangrän eintritt, muß eine Nekrose stattgefunden haben. Die Ursache der Nekrose kann verschiedenartig sein:

1. mechanische Einwirkungen, z. B. Verletzungen, Zertrümmerungen, lange bestehender Druck;
2. thermische Schädlichkeiten, z. B. zu hohe oder zu tiefe Temperaturen, Röntgenstrahlen, hohe elektrische Ströme;
3. toxische Ursachen, z. B. Bakteriengifte;
4. Aufhebung der Blutzufuhr und somit der Ernährungszufuhr.

Letztere ist wohl die wichtigste Ursache der Nekrose. Am häufigsten geschieht das durch Atherosklerose. Wahrscheinlich vermag auch ein anhaltender, spastischer Gefäßmuskelkrampf allein eine Nekrose und Brand herbeizuführen.

Die Meinungen über das Vorkommen eines neurotischen Brandes gehen recht auseinander. Nach Nervenläsionen entstehende örtliche Nekrosen sollen sich fast alle durch vasomotorische Zirkulationsstörungen oder durch mangelhaft abgewehrte Schädlichkeiten erklären lassen. Hierher gehört auch der sogenannte „Symmetrische Brand Raynauds", wie er sich bei jugendlichen, neuropathischen und anaemischen Menschen an den Fingern und Zehen, Ohren und Nase, häufig in symmetrischer Form, entwickelt.

Als Ursache des Brandes hat man schon frühzeitig verschiedene Momente gemeinsam festgestellt und übereinstimmend anerkannt. So sind im Grunde genommen die Ursachen einer unter dem Bilde der Nekrose einhergehende Ernährungsstörung in einer Behinderung der Blutzufuhr zu suchen. Die Kreislaufstörungen können, wie bereits schon erwähnt, verschiedene Ursachen haben.

Eine wichtige genaue Einteilung des Brandes nach aetiologischen Gesichtspunkten gab uns C e e l e n.

1. Brand durch direkte Zellschädigungen (Parenchymatöse Gangrän).
   a) mechanische Einflüsse
   b) thermische Einflüsse
   c) toxische Einwirkungen durch:
      α) bakterielle Gifte
      β) tierische Gifte
      γ) chemische Gifte
   d) dyskrasische Einwirkungen.
2. Brand durch Kreislaufstörungen (vasculär-zirkulatorischer Brand).
   a) Kontinuitätstrennung oder chronische Kompression der Gefäße
   b) Embolischer Brand: Embolie
      α) bei Endocarditis und Wandthrombose des Herzens
      β) embolisches Aneurysma bei Endocarditis lenta
      γ) bei syphilitischer Mesaortitis und Aortenthrombose
      δ) bei offenem Foramen ovale und Venenthrombose
   c) Angiosklerotische Form:
      α) senile Gangrän
      β) diabetische Gangrän
   d) entzündliche Form:
      α) bei acuten Infektionskrankheiten
      β) bei chronischen Infektionskrankheiten
      γ) Endangitis obliterans (Thrombangitis obliterans Bürgers).
   e) Angiospastische Form (Raynaud'sche Krankheit).

In der vorliegenden Arbeit sind alle in der Medizinischen Universitäts-Klinik zu München in der Zeit von 1927 bis 1935 behandelten Gangränfälle erfaßt, die Gesamtzahl beträgt 42.

Sie zerfallen in:

a) Diabetes	24	Fälle
b) Arteriosklerose	14	„
c) Raynaud'sche Krankheit	2	„
d) Bürger'sche Erkrankung	2	„

Die Gangränfälle bei Diabetes sind in Tabelle 1, die bei Arteriosklerose in Tabelle 2 wiedergegeben. Eine Schilderung der Krankheitsbilder von allgemeinen, pathologisch-anatomischen, aetiologischen und therapeutischen Gesichtspunkten ist jedesmal vorausgeschickt. Danach soll gezeigt werden, in wieweit die untersuchten Fälle mit den allgemeinen Ausführungen übereinstimmen.

Diabetische Gangrän.

Der Diabetes mellitus ist eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel und beruht auf einer insulären Insuffienz. Die Fähigkeit, Zucker zu Glykogen aufzubauen, einen krankhaften Glykogenabbau zu verhindern und Zucker prompt zu verbrennen, geht je nach der insulären Insuffienz verloren. Folge davon ist eine Überladung des Blutes und somit auch der Gewebe mit Zucker, wodurch die Lebensfähigkeit der Zellen geschädigt wird und sie äußeren Einwirkungen gegenüber widerstandsunfähig werden. Äußere Zeichen dafür sind: Neigung zu Ekzemen und Furunkeln, schlechte Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, fehlende oder mangelhafte Heilungstendenz von Wunden mit Neigung zu fortschreitenden Sekundärinfektionen.

Bemerkenswert ist einmal die in etwa ¼ aller Fälle nachweisbare Erblichkeit und das gehäufte familiäre Auftreten der Krankheit, sodann die Rolle der Fettsucht, der Gicht sowie der Arteriosklerose, die sich teils mit dem Diabetes kombinieren, teils in der Familie zu finden sind. Diese Tatsache weist auf den Charakter des Diabetes als Konstitutionskrankheit hin. Ein Anhaltspunkt dafür ist die in den Krankengeschichten in 12 von 24 Fällen angegebene Todesursache der Eltern der Patienten, wovon 5 an Diabetes und 7 an Apoplexie gestorben sind. Komplikationen, die sich im Verlauf dieser Erkrankung einstellen können, sind: Lungentuberkulose, die nächst dem Coma die häufigste Todesursache der Diabetiker sein soll, und bei älteren Patienten vor allem die Entwicklung einer Gangrän an den unteren Extremitäten. Dabei können einzelne oder mehrere Zehen oder sogar der ganze Fuß befallen sein.

Die Grundlage der diabetischen Gangrän bildet eine verminderte Resistenz der zuckerkranken Gewebe und eine präsenile Arteriosklerose.

Den ersten Hinweis auf die Häufigkeit von Arteriosklerose auch schon beim relativ jungen Diabetiker gab Griesinger und Marechal de Calvi. König fand bei speziellen Gangränuntersuchungen in 9 von 11 Fällen eine starke Arteriosklerose. Es handelt sich also bei der sogenannten diabetischen Gangrän meist um eine arteriosklerotische Gangrän, und der Diabetes ist dabei als förderndes Moment anzusehen. Hildebrandt nimmt an, daß es überhaupt keine eigentliche diabetische Gangrän gibt, sondern daß eben die diabetische Gangrän durch Arteriosklerose hervorgerufen wird. Auch nach Umber liegt die primäre Ursache der diabetischen Gangrän in der mangelhaften Gefäßversorgung infolge Arteriosklerose, nicht in der Glykosurie. Weiland hat ebenfalls bei diabetischer Gangrän intra operationem und teilweise autoptisch durchweg verbreitete arteriosklerotische Veränderungen nachweisen können. Die Tatsache der Häufigkeit der Arteriosklerose bei diabetischer Gangrän ist also unbestritten.

Die Arteriosklerose des Diabetikers unterscheidet sich durch ihr frühzeitiges Auftreten von der senilen Arteriosklerose. Das von mir berechnete Durchschnittsalter der Gangränfälle bei Diabetes beträgt 59.7 Jahre, das bei arteriosklerotischer 70.5 Jahre und nimmt somit im wesentlichen mit den gefundenen Zahlen von Hildebrandt überein, der das Durchschnittsalter auf 54.4 und 66.2 Jahre angibt.

Weshalb bei Diabetes die Arteriosklerose häufig so früh auftritt, darüber gibt es manche Theorien. Einige Autoren nehmen an, der erhöhte Blutzucker und die veränderten Säureverhältnisse könnten eine schädigende Wirkung auf die Gefäßwand ausüben. Dann sollen häufig Bakterien, infolge der Neigung der Diabetiker zu Infektionen, oder Toxine im Blute kreisen, die — wie die Erfahrung gezeigt hat — arteriosklerotische Veränderungen auslösen können. Anatomisch findet man bei der diabetischen Gangrän das gleiche Bild wie beim Greisenbrand. Es soll deshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Auslösendes Moment der diabetischen Gangrän sind analog des Greisenbrandes oft nur kleinste Verletzungen. Die merkwürdige Tatsache, daß bei Diabetes meist nur Gangrän der unteren Extremitäten auftritt (nach Eliason 97%, bei den von mir beschriebenen Fällen alle 24 ausnahmslos) ist wohl auf die Blutversorgung zurückzuführen. Hierbei sollen der für das Blut zurückzulegende Weg sowie der aufrechte Gang des Menschen eine Rolle spielen. Auch lokale Störungen auf den Blutkreislauf, hervorgerufen durch Nässe, Kälte, Feuchtigkeit, Druck, sind in Erwägung gezogen worden. Dafür spricht — wie aus den Krankengeschichten hervorgeht — das

vorwiegende Auftreten der Gangrän in der kalten und nassen Jahreszeit. Ebenso wird eine stärkere mechanische Beanspruchung der unteren Extremitäten von einigen Autoren als begünstigendes Moment hingestellt.

Die Beobachtung von Erb, Hochenegg, Kazda, Rabinowitsch über die häufiger links- als rechtsseitige Gangrän steht mit meinen Feststellungen in Widerspruch. 12 der von mir beschriebenen Gangränfälle hatten einen rechtsseitigen und nur 9 einen linksseitigen Sitz.

Die Ausgangsstellen für die Gangrän bilden meist die Zehen. Viel seltener sieht man den Beginn am übrigen Teil des Fußes. Oft sind es neuralgische oder rheumatische Schmerzen, die der Gangrän vorausgehen. Kältegefühl, Ameisenkribbeln, Abstumpfung der Tastempfindung und oft heftige Schmerzen treten auf. Später zeigen sich dunkle verfärbte Stellen, die durch Druck nicht mehr zu beseitigen sind und die Fußpulse schwinden. Bei der feuchten Gangrän findet man mehr oder weniger große Epidermisdefekte mit starker Sekretion und fötidem Geruch.

Therapeutisch spielt bei der diabetischen Gangrän neben der übrigen Behandlung vor allem das Insulin und Diät eine große Rolle. In manchen Fällen werden die lokalen Erscheinungen dadurch sehr günstig beeinflußt und ein größerer chirurgischer Eingriff vermieden.

In der Anfangsperiode kommt hauptsächlich die konservative Behandlung in Frage. Lokal wendet man Warmluft und Diathermie an. Heitz und Royat haben mit Kohlensäuregasbädern günstige Erfolge gesehen. Die günstige Wirkung der Bäder ist teils mit direkten Einflüssen auf den Kreislauf (Blutdrucksenkung, Pulsverlangsamung, Beseitigung von Angiopasmen) zu erklären, teils durch Einwirkung auf den Stoffwechsel und das neurovegetative System.

Besonders wird auf die Besserung des subjektiven Befindens hingewiesen, die durch keine medikamentöse Behandlung in diesem Maße erreicht werden kann. Auch Wechselbäder werden von vielen Autoren empfohlen und viel angewendet. Die Anregung der Zirkulation soll bei ihnen eine besonders gute sein.

Bürger empfiehlt passive Gymnastik durch abwechselnde Hoch- und Niederlagerung der erkrankten Extremitäten (dreimal in 24 Stunden) zur Erzielung von Blutfüllung und Entleerung der Gefäße. Der neuerdings angewendete Hoch- und Niederdruckapparat dürfte im Prinzip das Gleiche sein.

Als konservative Operationsmethoden sind noch die arteriovenöse Anastomose, periarterielle Sympathektomie, Arterienexstirpation und Venenunterbindung zu nennen. Medikamentös hat man sehr viel versucht. Es werden vasodilatatorische Mittel und antispastische empfohlen. Vasodilatatorische Mittel sind Nitrite und Theobromin-

präparate, z. B. Acetylcholin und Papaverin. Neuerdings wendet man in der konservativen Behandlung ein Hormon an, das Padutin nach Frey. Das Padutin ist ein Extrakt des insulinfreien Pancreas und bewirkt Blutdrucksenkung. Der vasodilatatorische Effekt des Padutins ist peripher und hängt von der Erschlaffung der tunica muscularis der Blutgefäße ab.

Die befallene Extremität kann man vor Infektion schützen durch trockene Verbände, z. B. durch Dermatolpuder. Auch Jodtinktur, die gleichzeitig Hyperaemie erzeugt, kann man anwenden.

Kommt durch die beschriebenen Maßnahmen die Gangrän nicht zur Abheilung oder zum Stillstand, sondern schreitet fort, dann muß chirurgisch eingegriffen werden. Der Standpunkt, daß jeder Diabetes eine Kontraindikation zur Operation sei, ist seit der Insulinzeit vollständig verlassen worden. Einige Autoren, wie Albert und Roser, lehnen noch heute jeden Eingriff ab. Aber wohl die größte Anzahl setzen sich für Amputation und zwar für eine sehr hohe Amputation ein.

Da der chirurgische Eingriff in den meisten Fällen der diabetischen Gangrän nicht sehr eilig ist, kann man durch genügende Vorbehandlung fast immer erreichen, daß am Operationstag der Patient noch eine Glykogenreserve, keine Ketone und einen annähernd normalen Blutzuckerspiegel hat. Vor der Operation werden Gaben von Natriumbicarb. empfohlen, ebenso hohe Dosen nach der Operation.

Die Wahl des Narkosemittels bei diabetischer Gangrän ist von sehr großer Bedeutung. Chloroform ist absolut kontraindiziert. Bei Chloroformnarkose sinken die Verbrennungsprozesse, wodurch Milchsäure entsteht und somit Acidose diabeticum und Coma diabeticum hervorgerufen werden kann. Am meisten bevorzugt und wohl auch am häufigsten angewendet wird die Lokalanaesthesie verbunden mit Ätherinhalationsnarkose. Von meinen zur Operation gekommenen 9 Patienten sind 5 in Lumbalanaesthesie teils kombiniert mit Evipan, 1 Patient nur in Evipannarkose, operiert worden. In 3 Fällen war das Narkotikum nicht bekannt.

Die diabetische Gangrän ist weitaus die häufigste Form der Gangrän überhaupt. In dem von mir durchgesehenen Material sind über die Hälfte diabetische Gangrän.

Kurz zusammengefaßt, hat sich folgendes ergeben:

1. Bei den wiedergegebenen Fällen handelt es sich durchweg um einen leichten Diabetes.
2. Das Durchschnittsalter der Patienten beträgt 59.7 Jahre.
3. Es waren befallen: 15 Männer und 9 Frauen.
4. Der Diabetesbeginn reicht in einem Fall auf 40 Jahre zurück. In 5 Fällen war der Beginn nicht zu ermitteln, und bei den übrigen Fällen ist die Stoffwechselstörung erst vor wenigen Monaten bis 7 Jahren bekannt.

5. Bei der jahreszeitlichen Verteilung in Bezug auf Beginn der Erkrankung sind die nassen und kalten Monate: Oktober — Januar — März — April vorherrschend, was mit dem Gesagten über auslösende Momente vollkommen übereinstimmt.
6. Die gangränösen Veränderungen bestanden nach Angabe der Patienten seit 1 Woche bis zu 3 Jahren.
7. Befallen waren nur die unteren Extremitäten, davon 12-mal die rechte, 9-mal die linke und 3-mal beide.
8. Über den häufigsten Sitz der Gangrän an den unteren Extremitäten gibt folgende Tabelle Aufschluß.

Tabelle A.

	I.	II.	III.	IV.	V.	Ferse	Fuß	Malleolus
rechts	4	—	1	1	1	1	1	3
links	4	—	1	—	1	1	2	—
beide	—	—	—	—	1	—	2	—

9. Was die verschiedenen Berufe anbetrifft, so überwiegen bei Frauen der Hausfrauenberuf, bei Männern Bahnbeamte, Zollbeamte, Kaufleute, Gastwirte. Hieraus einen Schluß zu ziehen ist nicht möglich, da Privatfälle unberücksichtigt geblieben sind und demnach die wirtschaftlich besser gestellten Volksschichten nicht mit erfaßt werden konnten. Trotzdem könnte man auch hier Nässe (Hausfrauen), Kälte (Bahnbeamte) und Alkoholabusus (Gastwirte) als auslösende Ursache in Erwägung ziehen.
10. Die Therapie wurde schon eingehend behandelt und Tabelle B soll einen Überblick geben über die eingeschlagene Therapie und deren Ausgang.

Tabelle B.

Erfolg bei:	konservativer Therapie	chirurgischer Therapie	
		operiert	Operation verweigert
+	6	6	—
ungeheilt	3	2	2
geheilt	4	1	—

Tabelle 1. a.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Jahrgang	Stationärer Aufenthalt	Anamnese	Abusus Alkohol	Abusus Nikotin
1	K. G.	m	49	1935	2. 7. 35 bis 15. 9. 35	Familie: o. B. Eigene: 1928 Diabetes festgestellt	∅	∅
2	R. M.	w	72	1935	21. 6. 35 bis 19. 7. 35	Familie: o. B. Eigene: 1931 Diabetes festgestellt, mit Insulin behandelt	∅	∅
3	W. M.	w	58	1935	1. 6. 35 bis 16. 6. 35	Familie: o. B. Eigene: 1922 Diabetes festgestellt. 1929 wegen Diabetes stationär behandelt mit Insulin	∅	∅
4	F. Th.	w	66	1934	16. 2. 34 bis 17. 7. 34	Familie: o. B. Eigene: 1927 Diabetes festgestellt. Diätetisch behandelt, darauf Besserung	∅	∅
5	R. M.	w	69	1934	20. 11. 34 bis 1. 6. 34	Familie: o. B. Eigene: 1922 Diabetes festgestellt	∅	∅
6	A. C.	w	59	1934	11. 9. 34 bis 12. 9. 34	Familie: ? Eigene: Diabetes seit 6 Jahren	?	?
7	F. E.	w	67	1933	27. 1. 33 bis 16. 3. 33	Familie: Eltern an Apoplexie gestorben Eigene: ?	∅	∅
8	E. E.	w	58	1933	30. 1. 33 bis 7. 2. 33	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	∅

Tabelle 1. b.

Beginn der Gangrän	Örtlicher Befund	Blutdruck	Blutzucker mg%
VI. 1935	Am r. Fuß, zwischen 3. u. 4. Zehe, etwa 1 Pf.-große schwarz verfärbte Stelle, stark riechend, von rotem Hof umgeben	150/60	112 196
IV. 1935	Grundgelenke der kl. Zehen beiders. geschwollen und gerötet. Ferse lks. zeigt eine ovale, nagelgroße flache Wunde. Lk. Fuß kalt u. sehr schmerzhaft	160/70	170 180
V. 1935	an d. lk. Ferse talergroße gangränöse Stelle. Unter d. r. Fußgewölbe ebenso Gangrän	?	149 203
II. 1934	r. U.-Schenkel dunkelblaurot verfärbt. Große Druckschmerzhaftigkeit. Epidermisdefekt über d. lateralen Malleolus stark secernierend. Am l. Fuß, unterhl. des lateralen Malleolus Blasenbildung, blaurote Verfärbung, Druckschmerzhaftigk.	125/70	133 290
?	beide unt. Extremitäten zeigen bläulich verfärbte Stellen. An d. r. Großzehe trockene Nekrose. Lk. Vorderfuß kalt und gefühllos	195/90	213 312
?	Extremitäten sehr kalt. Am lk. Fuß finden sich große gangränöse Epidermisdefekte	?	617 752
vor 3 Wochen	am r. U.-Schenkel über d. lateralen Knöchel 2-Markstück-großes Ulcus. Umgebung ödematös entzündlich gerötet. Ulcus von einer Nekrose bedeckt.	215/110	263
vor 3 Monaten	an d. r. Ferse Gangrän der Weichteile	185/80	166

Tabelle 1. c.

Krankheitsverlauf		Therapeutischer Erfolg	Bemerkungen
Interne Therapie	Chirurgische Therapie		
Allg.: Diät Insulin bis 100 E. tgl. Lokal: Lichtbogen, Kohlensäurebäder, Alkohlverb. Padutin: 2 Amp. tgl. Reflexan: 2 Amp. tgl. Gangrän schreitet fort bis z. Fußgelenk	am 19. 7. 35 O.-Schenkel-Amputation. 3 × 15 E. Insulin tgl. Wundheilung gut	† 15. 9. 35 Lungenembolie	Operiert in Lumbalanaesthesie + Evipan
Lokal: Alkoholverbände Gangrän schreitet fort	2. 7. 35 Operation 3 × 20 E. Insulin tgl. Wundheilung gut. 10. 7. 35 tritt Gangrän d. r. Ferse auf. Allg.-Zustand sehr schlecht	† 19. 7. 35 Coronarthrombose	Operiert in Lumbalanaesthesie
Allg.: Diät. Insulin. Lokal: Trockenverband Darkin'sche Lösung	— —	† 15. 6. 35 Allgem. Kräfteverfall	
Allg.: Diät. Insulin 4 × 15 E. tgl. Defektstellen bilden sich vollkommen zurück	— —	geheilt Entl. 14. 7. 34	
Allg.: Diät. Insulin Gegen Gangrän Padutin	— —	† 1. 6. 34 Apoplexie	Im Laufe der Krankheit traten Ödeme an beiden Beinen auf. Mit Euphilin u. Salyrgan beh.
Comabehandl.: Blutentnahme, NaCl-Infusion, Traubenzucker. Sympatol Insulin: 2 × 50 E.	— —	† 12. 9. 34 (im Coma)	wird im Coma eingeliefert
Lokal: Borsalbe, Insulinläppchen, Bleiwasserverb. Heißluft. Allg.: Insulin, 2 × 20 E. tgl. Pankreasmellin 3 × 1 Tbl. tgl. Gangr. bildet sich zurück Sehr gute Granulationen	— —	geheilt Entlassung 16. 3. 33	bei Entl. Blutzucker 147 mg%
Allg.: 3 × 20 E. Insulin tgl.	— —	ungeheilt Entl.: 7. 2. 33	

Tabelle 1. a.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Jahrgang	Stationärer Aufenthalt	Anamnese	Abusus Alkohol	Abusus Nikotin
9	W.M.	m	73	1933	14. 10. 33 bis 9. 4. 34	Familie: o. B. Eigene: seit 40 J. chron. Gelenkrheumathismus Diabetesbeginn vor 3 Jhr., klinisch beh.	∅	∅
10	D.J.	m	68	1933	2. 9. 33 bis 16. 12. 33	Familie: Vater an Apoplexie gestorb. Eigene: 1930 Diabetesbeginn	+	+
11	Dü.J.	m	54	1933	16. 5. 33 bis 6. 7. 33	Familie: Eltern an Tbc. gestorben Eigene: 1930 Diabetes festgestellt, mit Insulin beh. Moskowitz: bis unters Knie	∅	∅
12	S. J.	m	38	1933	8. 3. 33 bis 15. 3. 33	Familie: o. B. Eigene: 1928 Diabetes festgestellt	+	+
13	W. L.	m	63	1933	9. 10. 33 bis 12. 10. 33	Familie: Eltern u. 1 Schwester an Lg.-Tbc. gestorben. Eigene: 1933 Diabetes festgestellt	∅	∅
14	Z. F.	m	70	1932	29. 1. 32 bis 20. 7. 32	Familie: o. B. Eigene: 1931 Diabetes festgestellt mit Diät u. Insulin behandelt	∅	∅

Tabelle 1. b.

Beginn der Gangrän	Örtlicher Befund	Blutdruck	Blutzucker mg%
vor 14 Tagen	An den Beeren der 3. und 2. Zehe des lk. Fußes eine erbsengroße schwarze Kruste. Umgebung blaß, bläulich verfärbt. Linker Fuß kälter als der rechte. Puls der Art. dors. p. nicht fühlbar, ebenso der Art. popl. links.	195/115	157
vor 5 Monaten	Rechter Fuß bis über das Sprunggelenk stark geschwollen und blaurot verfärbt. An der medialen Seite der Großzehe 1 Mk.-großer Defekt, mit schwarzem hartem Schorf bedeckt. Fußspuls rechts fühlbar.	120/50	178
IX. 1932	An der Spitze der lk. Kleinzehe Schnittwunde (nach Nagelentfernen). Kleinzehe rötl. bläul. verfärbt. Nagelgegend der Großzehe rechts dunkel verfärbt. Fußpulse beiders. nicht zu fühlen.	145/75	242
I. 1930	Die lk. Großzehe ist stark vergrößert, blaurötl. verfärbt. Nagel nicht mehr zu sehen, sondern nur mehrere tiefe Löcher, aus denen übelriechendes, eitriges Sekret fließt. Ganze Zehe kalt. Art. dors. pedis nicht fühlbar.	155/95	156
IV. 1933	Rechte Großzehe entzündl. geschwollen. An Stelle des Nagels eine 1 Mk.-Stück große schwarze Nekrose. Fußpulse nicht zu fühlen.	155/105	209
vor 6 Monaten	Am äußeren Rand des lk. Fußes Wunde mit scharfem Rand, deren Grund und Umgebung blau verfärbt ist. Art. dors. pedis nicht zu fühlen.	140/75	188

Tabelle 1. c.

Krankheitsverlauf		Therapeutischer Erfolg	Bemerkungen
Interne Therapie	Chirurgische Therapie		
Allg.: Diät, Insulin 3 × 15 E. tgl. Lokal: Alkoholumschläge	11. 12. 33 Op. in Äther-Nark.: Ablatio cruris lks. 16. 12. Wundränder schwarz verfärbt. 15. 1. 34 Nekrosenbildg. am r. äuß. Fußrand. 25. 4. 34 Exartikulation am r. Knie.	† 9. 4. 34 Lungenödem u. Kreislaufschwäche	2. Operation in Lumbalanaesthesie
Allg.: Diät. Insulin 3 × 10 E. tgl. Lokal: Alkoholumschläge Padutin: 3 Amp. tgl. Gangrän bessert sich nicht	11. 12. 33 Oper.: Ablatio cruris. Allg.-Bef. verschlechtert sich. Blutzucker st. auf 240 mg% an. 3 × 20 E. Insulin tgl.	† 16. 12. 33 Kreislaufschwäche	
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl.	2. 6. 33 Amput. d. r. O.-schenkels im unt. Drittel. Wundheilung sehr schlecht, Weiterbehandlung mit Insulin Gangrän schreitet fort	† 6. 7. 33 Kreislaufschwäche	operiert in Lumbalanaesthesie
Allg.: Diät. Lokal: Ruhigstellung Alkoholverband Jodganzetamponade schlechtes Allg.-Bef. Schüttelfröste. Temp. bis 40°. Gangrän geht zurück	— —	gebessert Entl.: 15. 3. 33 in ein anderes Krankenhaus	Alkohol: 25 Glas tgl. Nikotin: 15—30 Zigaretten tgl.
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Gangrän schreitet fort	Im Nov. 33 Oper. O.-Schenkelamp. rechts, in Evipannark. Weiterbehandlung mit 2 × 20 E. Insulin tgl. Diät.	ungeheilt Entlassung	Auf Med. Klinik zur Behandlung des Diabetes verlegt.
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Lokal: Trockenverb. spät. Alkoholverbände Kallicrein: 2 × 2 ccm Padutin 1 ccm tgl. Kallicrein 1 ccm tgl. Gangrän schreitet fort	9. 3. 32 Amput. d. lk. U.-Schenkels in Wadenmitte. Wundheil. schlecht. 2. 4. 32 beginnende Nekrose am r. Fuß. 24. 6. 32 Exartikulat. im r. Kniegelenk. Wundheilung schlecht	ungeheilt entlassen	

Tabelle 1. a.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Jahrgang	Stationärer Aufenthalt	Anamnese	Abusus Alkohol	Abusus Nikotin
15	R. F.	m	50	1932	4. 2. 33 bis 22. 2. 33	Familie: o. B. Eigene: 1927 Diabetes festgestellt. Klinikbehandlung	∅	+
16	H. L.	w	64	1930	14. 11. 30 bis 24. 1. 31	Familie: Vater an „Altersbrand" gest. Eigene: 1929 Diabetes festgestellt	+	∅
17	R. P.	m	63	1930	14. 1. 30 bis 24. 1. 30	Familie: o. B. Eigene: seit 9 Jahren Diabetes	∅	∅
18	B. J.	m	44	1930	3. 7. 30 bis 22. 7. 30	Familie: Vater mit 58 Jhr. an diabetischer Gangrän gest. Eigene: 1928 Diabetes festgestellt	∅	∅
19	K. N.	w	56	1930	20. 2. 30 bis 20. 5. 30	Familie: o. B. Eigene: Diabetesbeginn fraglich	∅	∅
20	B. G.	m	42	1928	2. 7. 28 bis 28. 9. 28	Familie: Mutter an Diabetes gestorben. Eigene: seit 10 J. Diabetes	∅	∅
21	B. M.	m	66	1927	22. 7. 27 bis 2. 8. 27	Familie: o. B. Eigene: Diabetesbeginn nicht bekannt	∅	∅

Tabelle 1. b.

Beginn der Gangrän	Örtlicher Befund	Blutdruck	Blutzucker mg%
I. 1932	Linke Großzehe geschwollen, bläulich-rot verfärbt. An Stelle des Großzehennagels ein Wundbett mit schlaffen gelblichen, stark sezernierenden Granulationen. 4. und 5. Zehe in distalen Partien etwas gerötet. Trophische Störungen an den Nägeln. Fußpulsation nicht fühlbar.	145/80	234
I. 1930	Die linke Großzehe blaurot verfärbt. Gegend des Nagelfalzes schmierig belegt. Arterio dorsalis pedis nicht fühlbar.	165/95	228
seit 1 Woche	Die 4. Zehe des rechten Fußes bläulich verfärbt, kalt. Die Haut darüber mazeriert und übelriechend. Umgebung gerötet.	150/80	122
I. 1928	Auf dem Fußrücken rechts, zwischen Metatarsale 1 u. 2 medial nach der Ferse ziehend, eine etwa 20 cm lange, ½ cm breite Narbe. Abgeheilte Gangrän, die seit April 1930 bestand.	125/83	181
III. 1930	Gangrän an beiden Füßen, ausgedehnt schmierige Wunden.	105/65	304 150
vor 7 Wochen	An der rechten Großzehe schwarzbraune Verfärbung bis zum Metatarsalgelenk. Teilweise Hautdefekt. Sehr schmerzempfindlich.	170/100 232/108	182
seit 2 Monaten	Markstück-großer Hautdefekt mit schwarzer Umgebung an der medialen Seite der linken Großzehe. Ganze Zehe schwarz verfärbt. Umgebung gerötet. Arteria dorsalis pedis nicht fühlbar.	170/105	126

Tabelle 1. c.

Krankheitsverlauf		Therapeutischer Erfolg	Bemerkungen
Interne Therapie	Chirurgische Therapie		
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Lokal: Diathermie Gangr. schreitet fort. Zehen blauschwarz verfärbt. Lymphangitische Stränge bis zum Knie.	Auf Chirurgie verlegt. Weitere Angaben fehlen.		
Allg.: Diät. 2 × 20 E. Insulin tgl. Lokal: Papaverin 4 × 0.04 Kallicrein 1 ccm tgl. Diathermie, Wechselbäder Fönbehandlg. 2× 20 Min.	22. 12. 30 Amput. d. lk. Oberschenkels. Wundheilung sehr gut und überraschend schnell. Zuckerkost und Insulin 3 × 15 E. tgl.	geheilt Entlassung 24. 1. 31 (mit kl. Fascien-nekrose)	operiert in Lumbalanaesthesie
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Gangrän schreitet fort.	17. 1. 30 Amput. d. r. Unterschenkels. 5 × 20 E. Insulin tgl. Allg.-Bef. schlecht	† 24. 1. 30 (Kreislaufschwäche)	
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl.	— —	geheilt Entl. 21. 7. 30	
Allg.: Diät. Insulin 2 × 20 E. tgl. Gangrän schreitet fort Allg.-Zustand sehr schlecht, deshalb keine Chirurg. Behandlung.	— —	† 20. 5. 30	offene Lg.-Tbc.
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Lokal: Berieselung mit Mononatriumphosphat. Scharlachrotsalbe. Gangrän zeigt keine Heilungstendenz.	— —	ungeheilt entlassen	
Allg.: Diät. Hexeton 1 ccm tgl. Gangrän schreitet unter starken Schmerzen fort.	Wegen des schlechten Allg.-Zustandes muß von einer Oper. abgesehen werden. Gangrän schreitet fort. Allg.-Zustand verschlechtert sich zusehends.	† 2. 8. 27 Kreislaufschwäche	Sektions-Bef.: Atrophie u. geringe Lipomatose d. Pankreas, Arterioskl. Schrumpfniere

Tabelle 1. a.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Jahrgang	Stationärer Aufenthalt	Anamnese	Abusus Alkohol	Abusus Nikotin
22	S. A.	m	63	1927	23. 6. 27 bis 3. 7. 27	Familie: Vater an Diabetes gestorben. Eigene: im Alter von 23 Jahren Diabetes festgestellt. Hat Diät gehalten.	∅	∅
23	N. J.	m	57	1927	17. 4. 26 bis 2. 6. 26	Familie: o. B. Eigene: Febr. 26 Diabetes festgestellt. Mit Diät behandelt. Gangrän a. lk. Fuß. Unt. klin. Behandlung geheilt.	∅	∅
24	M. J.	m	63	1927	24. 12. 27 bis 17. 9. 28	Familie: o. B. Eigene: Diabetesbeginn ist nicht bekannt.	∅	∅

Tabelle 1. b.

Beginn der Gangrän	Örtlicher Befund	Blutdruck	Blutzucker mg%
seit 3 Monaten	rechte Großzehe blaurot verfärbt. Nagel fast abgelöst, darunter leichte Eitersekretion. Fußrücken gerötet. An der lateralen Plantarseite des Fußes mehrere schmierig belegte, blaurot verfärbte Hautdefekte. Linker Fußballen blaurot verfärbt, darauf mehrere 1-Pfennigstück-große Ulcera. Beide U.-Schenkel bräunlich verfärbt. Arteria dorsalis pedis kaum fühlbar.	130/70	271
XII. 1926	rechte kleine Zehe schwarz verfärbt. An der Basis fehlen die Weichteile. Kleinzehenballen schwarzblau verfärbt, zum Teil durch Eiter unter der Haut gelblich verfärbt. Fußrücken entzündlich gerötet.	190/90	202
seit etwa 1 Woche	unterhalb des rechten Malleolus externus etwa 1 fingerlanger blauer Fleck. Sehr schmerzhaft.		150

Tabelle 1. c.

Krankheitsverlauf		Therapeutischer Erfolg	Bemerkungen
Interne Therapie	Chirurgische Therapie		
Allg.: Diät. Insulin 2 × 20 E. tgl. Lokal: trockene Jodoformverbände. Gangrän schreitet fort.	— —	† Lungenembolie	
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Lokal: trockene Verbände. Eisblase. Gangrän schreitet nicht wesentlich fort.	Operation wird abgelehnt.	unbekannt. Ungeheilt entlassen	
Allg.: Diät. Insulin 3 × 20 E. tgl. Lokal: Auf Insulinbehdlg. geht Gangrän vollst. zrck.	— —	geheilt. Entlassung: 17. 9. 28	

Die Arteriosklerose ist eine außerordentlich häufige Krankheit der Arterien, die mit zunehmendem Alter fast physiologisch, unter pathologischen Bedingungen auch in jüngeren Jahren und in ausgedehnterem Maße sich entwickelt. Sie ist bei Männern häufiger und bildet eine der häufigsten Krankheits- und Todesursachen jenseits des 40. Jahres. Unterschiede zwischen Stadt- und Landbevölkerung sollen nicht bestehen.

Anatomisch handelt es sich teils um produktive, teils um degenerative Veränderungen in der Arterienwand und zwar in der Intima. Histologisch beginnt der Prozeß mit einer hyperplastischen Verdickung der Gefäßintima und zwar mit einer Vermehrung und Aufsplitterung der elastischen Elemente, zwischen die Bindegewebe hineinwächst. Dazu kommen degenerative Veränderungen mit Fettablagerungen, die zum größten Teil aus Cholesterinestern und freiem Cholesterin bestehen. Über den Verfettungsherden finden sich neue Bildungsherde der Intima. Die Intima grenzt den fettigen Herd gegen das strömende Blut ab. Bricht die Intima über dem Fettherd durch, dann entsteht das atheromatöse Geschwür. Darauf lagern sich Thromben und Kalksalze aus dem Blut ab. Die ersten Veränderungen, die zur Arteriosklerose führen können, treten schon sehr früh auf und sind von Ribbert bereits vom 5. Lebensjahr ab schon gefunden worden.

Die Ätiologie der Arteriosklerose ist noch nicht befriedigend aufgeklärt. Ein ganzer Faktorenkomplex wirkt da zusammen.

1. Mechanisch-funktionelles Moment.

Klinisch anatomische Beobachtungen beim Menschen haben gezeigt, daß es sich um Überanstrengungen und Abnutzung des Gefäßsystems handeln könnte. Auch bei Nierenkrankheiten, die mit Blutdrucksteigerung einhergehen, entstehen arteriosklerotische Prozesse.

2. Infektiös-toxisches Moment.

Infektionskrankheiten stehen ebenfalls im Zusammenhang mit Arteriosklerose. Man hat bei Jugendlichen, die eine Infektionskrankheit (z. B. Malaria, Typhus, Gelenkrheumatismus) durchgemacht haben, Veränderungen in der Aorta gefunden. Bei Tuberkulose aber findet man sehr selten Arteriosklerose. Wahrscheinlich besteht zwischen diesen beiden Krankheiten ein gewisser Antagonismus.

3. Konstitutionelles Moment.

Bei Krebskrankheiten hat man fast nie eine Arteriosklerose beobachtet, ebenso nicht bei Tuberkulose, wie schon oben erwähnt wurde. Die Tatsache spricht für das konstitutionelle Moment.

4. Allgemeine Störungen des Stoffwechsels,

z. B. Diabetes, Gicht, werden auch als Ursache der Arteriosklerose angesehen.

5. Neuerdings wird (vorläufig auf Grund von Tierexperimenten) auch dem gesteigerten Cholesteringehalt des Blutes eine ursächliche Rolle zugewiesen.

K l i n g e nimmt direkt eine rheumatische Arteriosklerose an. Er faßt den Rheumatismus als ein Leiden des ganzen Körpers auf, besonders des Gefäß-Bindegewebsapparates. Bei der rheumatischen Gesamtkrankheit unterscheidet er drei Stadien:

1. das rheumatische Frühinfiltrat
2. das granulomatöse Stadium (Zellknötchen)
3. die rheumatische Narbe.

In jedem Organ soll ein frischer rheumatischer Schaden zur Narbe werden können, und sehr viele Narben und Sklerosen sollen Restzustände rheumatischer Entzündungen darstellen. Ganz besonders denkt er dabei an die Gefäßsklerosen und nennt diese Vorgänge an den Gefäßen rheumatische Arteriosklerose.

Völkerpathologisch hat man gefunden, daß solche Menschen, die alkoholfrei, nikotinfrei leben, keine Eier, kein Fett essen, keine Arteriosklerose bekommen sollen (B o r s t).

Infolge von Arteriosklerose kommt es bei älteren Leuten zu Ernährungsstörungen der peripheren Extremitätenabschnitte, die bei zunehmender Verlegung der Arterienlichtung, Thrombosenbildung zu Gangrän führen können, nachdem längere Zeit Parästhesien, Schmerzen, bläuliche Verfärbung vorhergegangen sind. Mit Vorliebe sind die unteren Gliedmaßen betroffen. Unter Bildung einer schwarzen Stelle oder einer Blase an den Zehen tritt das Absterben des Gewebes ein, das in trockener Form langsam fortschreitet. Bei Hinzutreten von Infektionserregern kommt es zur Gangrän. Sehr bald verfärbt sich die Umgebung und nimmt einen bläulich-schwarzen Farbton an. Die Schmerzen sind oft sehr heftig. Nach einiger Zeit tritt Demarkation ein, die gesund gebliebenen proximalwärts gelegenen Gewebsteile heben sich scharf gegen die nekrotischen Bezirke ab.

Die senile Gangrän entwickelt sich häufig im Anschluß an eine Entzündung nach irgend einem geringfügigen Trauma, und Verletzungen beim Schneiden der Nägel oder der Hühneraugen sind nicht selten letzte Veranlassung.

Die Therapie ist im wesentlichen die gleiche, wie bei der diabetischen Gangrän, die schon eingehend beschrieben wurde. Es muß versucht werden, die Ausbreitung der Gangrän zu beschränken und die Infektion fern zu halten. Im Prodromalstadium kann das Fortschreiten nicht selten durch Behandlung mit Heißluft, lang fortgesetzter Darreichung von Jodkali aufgehalten werden.

Kommt durch eine konservative Behandlung die Gangrän nicht zur Ausheilung, treten starke Schmerzen, schnelles Fortschreiten, heftige Entzündungserscheinungen auf und besteht schlechtes Allgemeinbefinden, so ist ein chirurgischer Eingriff nicht zu umgehen. Über die Höhe der Amputation gehen die Meinungen sehr auseinander. Die besten Resultate sollen mit einer hohen Amputation erzielt werden und viele Autoren, wie Borchard, Riedel, Kuster, Hutschinson, setzen sich für eine solche ein.

Von den 42 von mir beschriebenen Krankheitsfällen fand ich 14-mal eine arteriosklerotische Gangrän. Dabei hat sich folgendes herausgestellt:

1. Das Durchschnittsalter der Patienten beträgt 70.5 Jahre.
2. Es waren befallen: 8 Männer und 6 Frauen.
3. Der Einfluß der Jahreszeiten bei Beginn der Krankheit verhält sich analog den Feststellungen bei der diabetischen Gangrän. Genau wie dort sind auch hier die nassen und kalten Monate bevorzugt.
4. Die Dauer der Gangrän vor Einlieferung in die Klinik ist wechselnd. Zum Teil bestand sie erst wenige Tage oder kann überhaupt nicht angegeben werden, zum Teil reicht sie längere Zeit zurück (bis 2 Jahre).
5. Befallen waren nur die unteren Extremitäten, davon 8-mal die rechte, 2-mal die linke und 4-mal beide.
6. Über den häufigsten Sitz der Gangrän an den unteren Extremitäten gibt folgende Tabelle Aufschluß.

Tabelle A.

	I.	II.	III.	IV.	V.	Ferse	Fuß	I.-V.	Fuß und lk. Unterschenkel
rechts	1	1	—	—	—	1	2	3	—
links	2	—	—	—	—	—	—	—	—
beide	—	—	—	—	—	—	2	1	1

7. Über die Ätiologie der Erkrankung ergaben sich meist keine sicheren Anhaltspunkte. Bei drei Patienten konnte Alkoholabusus nachgewiesen werden und in einem Fall hat sich starker Nikotinmißbrauch (25 Zigaretten täglich) ergeben. Beide Tatsachen sprechen für das mechanisch-funktionelle Moment der Ätiologie.
8. Die Therapie ist im wesentlichen die gleiche wie bei der diabetischen Gangrän.

Tabelle B.

Erfolg bei:	konservativer Therapie	chirurgischer Therapie operiert	Operation verweigert
+	6	2	1
ungeheilt	1	—	2
geheilt	1	1	—

Aus Tabelle B ist zu ersehen, daß von den 14 Patienten 8 konservativ behandelt worden sind. Davon sind 6 gestorben und je 1 Patient geheilt und ungeheilt entlassen worden. In Bezug auf die chirurgische Behandlung geht hervor, daß 6-mal die hohe Amputation vorgeschlagen war. 3-mal wurde sie verweigert und von den restlichen 3 Patienten sind 2 nach der Operation ad exitum gekommen und nur ein einziger konnte geheilt nach der Operation entlassen werden. Wahrscheinlich ist dieser günstige Ausgang auf das relativ noch jugendliche Alter (55 Jahre) des Patienten zurückzuführen.

Im allgemeinen kann man an Hand der beschriebenen Krankheitsfälle feststellen, daß die Prognose der arteriosklerotischen Gangrän quoad vitam eine sehr schlechte ist, und daß der tödliche Ausgang meist weder durch konservative Maßnahmen noch durch chirurgische Eingriffe aufzuhalten ist.

Tabelle 2. a.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Jahrgang	Stationärer Aufenthalt	Anamnese	Abusus Alkohol	Abusus Nikotin
1	K. A.	m	56	1935	?	Familie: eine Schwester an Diabetes gest. Eigene: 1933 lk. U. - Schenkelamputation wegen Gangrän	∅	∅
2	K. J.	m	76	1935	28. 8. 35 bis 2. 9 35	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	∅
3	H. B.	w	89	1934	?	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	∅
4	H. M.	m	66	1934	2. 10. 34 bis 16. 11. 34	Familie: Mutter an Apoplexie gest. Eigene: seit 20 J. Fußbeschwerden r., Ameisenlaufen, Pelzigsein.	+	?
5	T. A.	w	73	1933	3. 3. 35 bis 13. 3. 35	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	++
6	M. B.	m	71	1932	?	Familie: o. B. Eigene: o. B.	+	∅
7	F. A.	m	74	1932	10. 3. 32 bis 12. 3. 32	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	∅
8	K. B.	w	83	1930	23. 10. 30 bis 15. 11. 30	?	?	?

Tabelle 2. b.

Beginn der Gangrän	Örtlicher Befund	Blutdruck
8. 9. 34	Am rechten Bein Großzehe stark gerötet. Haut des Fußrückens stark gespannt. Fußpuls schwach fühlbar.	125/70
seit 2 Jahren	Rechter Fuß bläulich verfärbt. Ebenso d. linke Fuß und der linke Unterschenkel. Fußpulse beiderseits nicht fühlbar.	135/110
vor 14 Tagen	Rechte Großzehe bläulich blaß, ebenso 3., 4. und 5. Zehe blaß, leblos, mit Hautdefekten. Nekrose mit durchdringendem gangränösem Geruch. Art. dors. pedis ist fühlbar.	148/168
vor 6 Wochen	Rechter Vorderfuß schwarz verfärbt. Haut eingetrocknet und verfärbt, geschrumpft, scharf gegen gesunde Haut abgegrenzt. Art. dors. pedis nicht fühlbar. Moskowitz: Reaktive Hyperaemie bis zum Kniegelenk.	190/95
vor 4 Wochen	Zehen des rechten Fußes blau verfärbt. Am Fußrücken eine markstückgroße, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase. Rötung d. Fußes bis zum Talus. Art. dors. pedis beiderseits nicht zu fühlen. Art. poplitea ebenfalls nicht zu fühlen. Fuß rechts kalt.	135/70
XII. 30	Rechter Fuß kalt, bläulich blaß verfärbt, sehr druckschmerzhaft. Art. dors. pedis beiderseits nicht fühlbar.	190/110
?	Beide Füße und unteres Drittel beider U.-Schenkel bläulich verfärbt und kühl. Fußpulsation nicht zu fühlen.	180/95
?	Gangrän der zweiten Zehe rechts.	?

Tabelle 2. c.

Krankheitsverlauf		Therapeutischer Erfolg	Bemerkungen
Interne Therapie	Chirurgische Therapie		
Lokal: Lichtbogen Kohlensäurebäder Jod-Calcium-Diuretin 2 × 1 Tabl. tgl. Reflexan: 2 ccm tgl. Jodkali: 2 × 0.5 später statt Refl. Acetylcholin 1.0 i. m.	1933. Jodkali Unterdruckbehandlung. Wechselbäder.	ungeheilt entlassen.	Die örtl. Nekrose d. Großzehe rechts nimmt zu u. bleibt stationär. Eine weitere medikam. Behandl. verspricht bei d. eingetretenen station. Zust. keinen Erfolg.
Wattepackung Reflexan 1.0 tgl. Gangrän greift auf bd. O.-Schenkel über, bis zur Leistenb. r.	Operation verweigert	† 2. 9. 35	Röntgenbild: Sklerot. Strangbildung im lk. U.-Schenkel, ebenso rechts. Gefäßdarst.undeutlich.
Verband mit Lebertranzinksalbe. Soluxbestrahlung. Puder. Gangrän schreitet fort.	— —	†	Rö.-B.: sklerot. Veränderungen in d. Gefäßen d. Fußrückens lks. u. r.
Wärme. Wattepackung. Lichtbogen. Kohlensäurebäder. Padutin 3 × ½ Spr. Gangr. schreitet fort.	14. 11. 34 Oberschenkelamputation.	† 16. 11. 34 Kreislaufschwäche	Rö.-B.: sklerot. Einlagerungen der Gefäße a. bd. Füßen.
Dermatolpuder. Papaverin 3 × 1 Tabl. Padutin 2 × 1 Amp.	vorgeschlagene hohe Amputation verweigert	ungeheilt entlassen.	Seit ihrem 20. Lebensjahr tgl. 25 Zigaretten bis vor 4 Wochen.
Wärmepackung Gangrän schreitet bis zum O-.Schenkel rechts fort. Beginnende Gangrän am linken Fuß.	— —	†	
Pat. sehr dyspnoisch. Entsprechende Behandlung.	— —	† 12. 3. 32 Mesenterialembolie	
Starker Temp.-Anstieg bis 40°.	— —	† 15. 11. 30	

Tabelle 2. a.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Jahrgang	Stationärer Aufenthalt	Anamnese	Abusus Alkohol	Abusus Nikotin
9	E. K.	m	69	1932	10. 10. 32 bis 22. 5. 33	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	∅
10	W. M.	w	76	1931	27. 10. 31 bis 28. 10. 31	Familie: ? Eigene: ?	∅	∅
11	G. G.	m	56	1931	3. 11. 31 bis 13. 11. 31	Familie: Vater an Apoplexie gestorben. Eigene: o. B.	∅	∅
12	W. J.	m	77	1931	5. 10. 31 bis 18. 12. 31	Familie: o. B. Eigene: seit 6 Jhr. stark kurzatmig. Vor 1 Jahr Schlaganfall.	+	∅
13	N. Th.	w	55	1931	14. 2. 31 bis 30. 5. 31	Familie: Mutter jahrelang offenen Fuß. Eigene: seit einigen Jahren Herzbeschwerden und geschwollene Füße.	∅	∅
14	H. W.	w	67	1929	26. 6. 29 bis 9. 10. 29	Familie: o. B. Eigene: o. B.	∅	∅

Tabelle 2. b.

Beginn der Gangrän	Örtlicher Befund	Blutdruck
?	Beide Füße kalt. Zehen beiders. bläulich-rötlich verfärbt, besonders die 5. Zehe r. intensiv blau. An der Innenseite des rechten Fußes oberflächlicher Hautdefekt, flache Wundfläche, schmierig-eitrig belegt und verkrustet.	160/70
seit 3 Tagen	Beide Unterschenkel und Füße blau verfärbt. An der Innenseite des rechten Unterschenkels handtellergroße offene Stelle, livid verfärbt. Übelriechende Sekretion. Art. dors. pedis links nicht zu fühlen. Ödeme an Füßen und Beinen.	?
IV. 1931	Linke Großzehe weißlich verfärbt. Am Nagel beginnende Gangrän. Pulsation aufgehoben. Linker Fuß fühlt sich kühl an.	165/75
seit 1 Jahr	Linker Fuß blaurot verfärbt, bes. in distalen Partien. Linke Großzehe geschwollen. Haut an Zehen und Fußrücken blaurot verfärbt. Art. dors. pedis nicht zu fühlen, rechts nur schwach.	120/80
vor 4 Wochen	Rechter Fuß vom Knöchel ab blaurot verfärbt, fühlt sich kalt an. Zehen sind schwarz eingetrocknet. Art. dors. pedis rechts nicht fühlbar.	?
vor 10 Wochen	Über der rechten Achillessehne ein 1 Markstück-großer Defekt mit schmierigem Belag, er wurde als luetisch behandelt. Am äußeren Rande des gleichen Fußes traten an der Ferse Gefäßstörungen auf. Haut war livid verfärbt.	?

Tabelle 2. c.

Krankheitsverlauf		Therapeutischer Erfolg	Bemerkungen
Interne Therapie	Chirurgische Therapie		
Lichtbogen. Wattepackung. Wechselbäder. Papaverin 3 × 0.04 tgl. Gangrän schreitet fort.	22. 11. 32 Absetzung d. r. O.-Schenkels im unt. Drittel. 8. 2. 33 U.-Schenkelamput. im ob. Drittel lks. in Evipannarkose. Gute Granulationsbildung 20. 5. 33 Erysipel a. r. O.-Schenkel.	† 22. 5. 33 Herzschwäche	
Eucodal Campher gegen Herzschwäche	— —	† 28. 10. 31 Lungenembolie	
Diathermie Kallicrein 3 × 1 ccm tgl.	— —	† 13. 11. 31 Lungenembolie	
Diathermie Wechselbäder Kallicrein 1 ccm tgl i. m. Gangrän schreitet fort. Alkoholverband	Operation verweigert. Weitere Angaben fehlen.	ungeheilt entlassen	
— —	7. 2. 31 Amputation des Oberschenkels rechts. Wundheilung mäßig. 28. 4. 31 An d. r. Außenseite d. Stumpfes phlegmonöse Rötung. Salbenschienenverband. 26. 5. 31 O.-Schenkelstumpf vollständig geschlossen.	geheilt Entlassung 30. 5. 31	
Massage, Fön. Papaverin. Der Prozeß bildete sich zurück.	— —	geheilt Entlassung 9. 10. 29	

Raynaud'sche Gangrän.

Fall I.

Krankenbericht: Emil W. 65 Jahre alt.
Aufnahme: 27. 1. 1930. Entlassung: 10. 2. 1931.

Anamnese: Familie: o. B.
Eigene: An Kinderkrankheiten hat der Pat. Scharlach und Diphtherie durchgemacht. Im Alter von 25 Jahren hatte er Malaria. 1908 Brustfellentzündung lks. und Lungenspitzenkatarrh. 1910 rechter Hoden wegen Tbc. entfernt. 1912 Spondylitis der Halswirbelsäule. 1914 linker Hoden entfernt. 1924 Magengeschwür — heilte ganz aus.

Jetzige Erkrankung: Seit Frühjahr 1927 häufig pelziges Gefühl im rechten Fuß, später krampfartige Schmerzen beim Gehen, manchmal auch bei vollkommener Ruhe. Deshalb im Sept. 1927 operiert. Es wurde eine periarterielle Sympathektomie gemacht, jedoch kein Dauererfolg. Im Oktober desselben Jahres entstand am rechten Bein eine Thrombophlebitis bis in die Kniekehle, daher Absetzung des rechten Oberschenkels. Verheilung leidlich. 1928 Entfernung eines Neuroms am Amputationsstumpf. Inzwischen machten sich am linken Bein Zeichen einer ungenügenden Durchblutung bemerkbar. Der Fuß wurde öfters kalt und verfärbte sich manchmal rot-bläulich und war sehr schmerzempfindlich.

Spezieller Befund: Der ganze linke Fuß rot-blau verfärbt, fühlt sich kalt an. Große Schmerzhaftigkeit. Arteria dorsalis pedis nicht zu fühlen.

Therapie und Krankheitsverlauf: Längere Zeit mit Höhensonne behandelt. Kein Erfolg. Sodann Versuch mit Nitroglycerin — Nitroskleran — Erythroltetranitrat. Lokal Wechselbäder. Alles erfolglos. Im Mai 1930 Behandlung mit Kallicrein begonnen. 1 Amp. tgl. intramusculär. Im Laufe von 3 Wochen Zustand erheblich gebessert. Die Schmerzen ließen allmählich nach und verschwanden schließlich völlig. Patient wurde gebessert entlassen.

Es liegt hier das Bild der Raynaud'schen Krankheit vor. Die Ursache derselben sind nach heutiger Ansicht wahrscheinlich vasomotorische Störungen, anfallsweise auftretende Angiospasmen. Die Meinungen über die Genese der vasomotorischen Störungen gehen noch auseinander. Einige behaupten, es läge eine Sympathicusläsion vor, während andere eine Dysfunktion der Schilddrüse dafür verantwortlich machen (nach Borst). Die Tatsache, daß die Raynaudsche Krankheit manchmal mit dem Quinke'schen Ödem einhergeht, legt den Gedanken an eine allergische Ursache nahe (Morawitz).

Auch hat man die Raynaud'sche Krankheit in Verbindung mit Sklerodermie beobachtet, die ebenfalls auf Störungen in der Zirkulation beruht. Ein solcher Fall fand sich auch in dem von mir durchgesehenen Krankenmaterial und soll anschließend behandelt werden.

Anfälle der Raynaud'schen Krankheit, z. B. das Symptom des toten Fingers — was man häufig dabei findet — können auch nach Romberg oft durch äußere Einwirkungen oder durch psychische Erregungen ausgelöst werden. So sollen ein stärkerer Hautreiz, z. B. ein warmes Handbad mit Senfmehl oder ein heftiger Ärger manchmal Ursache eines Anfalls sein, der bis zur Gangrän führen kann.

Zuweilen sind bei den an „Raynaud" leidenden Kranken — es handelt sich meist um Frauen — auch im anfallsfreien Stadium Erscheinungen einer besonderen Labilität der Gefäßinnervation nachweisbar, wie Dermographie. In schweren Fällen kann es an den verschiedensten Stellen der Haut, ja auch in inneren Organen, zu ähnlichen Gefäßkrämpfen mit gangränösen Erscheinungen kommen.

Nach vorausgehenden Paraesthesien und Schmerzen setzt ein Gefäßkrampf ein. Einzelne Finger oder Zehen oder größere Abschnitte von Händen und Füßen, in unserem Falle der ganze linke Fuß, vorher der rechte, werden betroffen. Vielfach findet sich die Veränderung fleckweise auch an Unterarmen und Unterschenkeln. Die betroffenen Teile werden leichenblaß und kalt. Das Gefühl in ihnen ist stark herabgesetzt. Diesem ersten Stadium folgt das der Asphyxie. Ohne Änderung der Kälte und Gefühllosigkeit werden die betroffenen Teile bläulich, schließlich dunkelblau. Die subjektiven Empfindungen können sich zu heftigen Schmerzen steigern. Endlich kann eine Gangrän der erkrankten Teile entstehen. Zunächst hebt sich die Haut in Blasen ab. Sie platzen. Allmählich kommt es zu einer fortschreitenden Schwarzfärbung und Eintrocknung, zu einer völligen Mumifikation begrenzter Bezirke. Die vasomotorischen Reizerscheinungen lassen inzwischen nach. Aber die trockene Gangrän führt meist ohne besondere Schmerzen in 2—4 Monaten zu deutlichen Deformationen. Am häufigsten sind es linsengroße oder etwas größere flache Defekte an den Endphalangen, schwere trophische Störungen der Nägel. Die Finger- oder Zehenspitzen können wie abgenagt aussehen. Nur selten kommt es zur Abstoßung ganzer Phalangen oder größerer Abschnitte. Sehr häufig zeigen die Knochen schwere Störungen, auch ohne entsprechende Veränderung der äußeren Bedeckungen. Sind, wie meist, beide Körperhälften betroffen, so ist die Gangrän symmetrisch entwickelt. Es sind aber auch Fälle beobachtet, in denen die Symmetrie fehlt. Der Prozeß kann an einer Hand beginnen und dann auf einen Fuß überspringen. Der Krankheitsverlauf kann sich über Jahre hinaus erstrecken und ist fast nie durch eine Therapie aufzuhalten.

Therapeutisch hat man mit gefäßerweiternden Mitteln den Gefäßkrampf zu lösen versucht, jedoch sind die Erfolge im allgemeinen gering, sodaß meistens ein chirurgischer Eingriff notwendig ist. Man unterscheidet da drei Operationsmethoden am sympathischen Nervensystem:

1. Die zirkuläre Sympathicusdurchschneidung an der Arterie.
2. Die periarterielle Sympathektomie.

3. Die Extirpation des Grenzstranges.

In unserem Krankheitsfall wurde die periarterielle Sympathektomie am rechten Bein ohne Erfolg ausgeführt. Das rechte Bein mußte später amputiert werden. Die am linken Bein eintretenden Erscheinungen wurden — wie bereits angegeben — zunächst mit Wechselbädern, Höhensonne, medikamentös mit gefäßerweiternden Mitteln behandelt, jedoch ebenfalls ohne Erfolg. Erst auf die Behandlung mit Kallicrein (Vagusstoff nach F r e y) trat eine Besserung ein, sodaß der Patient gebessert entlassen werden konnte.

Auf diese einmalige erfolgreiche Kallicreinbehandlung lassen sich jedoch keine Rückschlüsse auf die stete Wirksamkeit dieses Mittels ziehen.

Raynaud'sche Gangrän mit Sklerodermie.

F a l l II.

Krankenbericht: Justine R. 37 Jahre.
Aufnahme: 2. 10. 1935. Entlassung: 4. 12. 1935.

Anamnese: Familie: o. B.

Eigene: An Kinderkrankheiten kann sie sich nur an Masern und Diphtherie erinnern. Mit 20 Jahren traten bei der Patientin Schwellungen an Händen und Füßen auf, die stark schmerzhaft waren. Nach einigen Wochen jedoch ließen sie wieder nach.

Patientin hatte öfters an Mandelentzündungen zu leiden. Mit 22 Jahren machte sie wieder eine Mandelentzündung durch, anschließend wurden ihr die Mandeln herausgenommen. Seitdem ist sie in dieser Richtung beschwerdefrei.

Jetzige Erkrankung: Vor ca. 2 Jahren bemerkte Patientin am linken Ringfinger ein spannendes Gefühl, der Finger wurde steif, pelzig und verfärbte sich blau. In den nächsten Wochen und Monaten stellten sich an sämtlichen Fingern beider Hände die gleichen Beschwerden ein, sie entzündeten sich und aus den Fingerkuppen trat eine wässrige Flüssigkeit heraus. Auf Kälte traten die Erscheinungen immer deutlicher hervor. Seit einem halben Jahre ist das Spannungs- und Kältegefühl auf beide Hände übergetreten. Die Empfindlichkeit war stark herabgesetzt. Vor ungefähr 6 Wochen traten auf der Innenseite beider Füße starke stechende Schmerzen und Jucken auf. Die Schmerzen strahlten bis in das Kniegelenk und bis in die Zehen aus. Patientin konnte ihre Arbeit als Zimmermädchen nicht mehr versehen und ging mit diesen Beschwerden zum Arzt, der eine Kreislaufschwäche feststellte und der Patientin Calcium intravenös spritzte. Vorübergehend besserten sich die Beschwerden. Patientin suchte dann noch einen anderen Arzt auf, der sie wegen Verdacht auf Systemerkrankung in die Klinik einwies.

Vita sex. Menarche mit 21½ Jahren. Menses regelmäßig, schwach, ohne Beschwerden, alle 24 Tage von 1—2 Tagen Dauer. Eine Zangengeburt, kein Abort.

Befund: Mittelgroße Patientin, 37 Jahre alt, in mäßig gutem Ernährungs- und Kräftezustand.

Extremitäten: Die Haut ist an sämtlichen Fingern straff gespannt, glänzend, livid verfärbt. Die Fingerkuppen der 3. und 4. Finger beider Hände sind linsengroß gangränös verändert. Beweglichkeit sämtlicher Finger stark eingeschränkt, bei Anwendung von roher Kraft schmerzhaft. Sensibilität teilweise aufgehoben. Hüft- und Kniegelenke aktiv und passiv frei beweglich. An der medialen Knöchelseite der beiden Füße sind 5-Markstückgroße, symmetrische Gangränstellen. Pulsation der dorsalis pedis schwach fühlbar. Fersen und Ballengegend beider Füße sind bei geringer Berührung schon stark schmerzempfindlich. Reflexe lebhaft.

Verlauf und Therapie: Es wurde vorwiegend mit Padutin-Injektionen behandelt. Außerdem erhielt die Patientin Progynon und lokal Wechselbäder.

Dieser 2. Fall von Raynaud'scher Krankheit ist deshalb besonders interessant, da er in Verbindung mit einer Sklerodermie einhergeht. Die Sklerodermie ist eine seltene, schleichend sich entwickelnde Krankheit und besteht in charakteristischen trophischen Veränderungen der Haut und zum Teil der darunter befindlichen Weichteile. Befallen werden hauptsächlich das Gesicht und die Extremitäten, namentlich Hände sind besonders befallen. An den Fingern stellt sich mitunter eine lokale Cyanose wie bei Raynaud'scher Gangrän ein, mit Absterben sämtlicher Teile.

Die pathologischen Veränderungen bestehen in Massenzunahme und Degeneration des Bindegewebes der Haut und anderer Körperteile. Außerdem sind auch die Gefäße erkrankt. Ihre Wand ist verdickt, ihr Lumen verengt und sie können sogar obliterieren.

Die Ursache der Krankheit ist unbekannt. Jedoch ist wahrscheinlich, daß innersekretorische Vorgänge eine Rolle spielen. Dafür spricht die Tatsache, daß man bei Menschen mit Basedow'scher Krankheit ähnliche Veränderungen kennt und ferner der therapeutische Erfolg mit Schilddrüsenpräparaten. Auch in unserem Fall scheinen hormonale Störungen ätiologische Bedeutung zu haben. Die sehr spät aufgetretene und nur sehr schwache Regelblutung läßt eine Störung des endokrinen Systems vermuten. Es wurden aus diesem Grunde Progynon-Injektionen gemacht, und zwar hat die Patientin im ganzen 500 000 E. bekommen, die gut vertragen wurden. Die Ulcera heilten unter der Behandlung langsam ab und die Beschwerden haben sich weitgehend gebessert. Nur in der Kälte stellten sich noch Schmerzen und ausgesprochenes Kältegefühl an Händen und Füßen ein, und die Patientin wurde in gebessertem Zustand entlassen.

Bürger'sche Gangrän.

Fall I.

Krankenbericht: Gottlieb J. 38 Jahre alt.
1. Aufnahme: 20. 7. 1933. Entlassung: 25. 8. 1933.
2. Aufnahme: 7. 6. 1934. Entlassung: 18. 7. 1934.

Anamnese: Familie: o. B.
Eigene: An Kinderkrankheiten kann sich der Patient nicht erinnern. Beginn der Erkrankung im Felde 1916 nach großer Anstrengung. Abnormes Müdigkeitsgefühl in den Beinen. Starke Schmerzen. Seit 1926 bedeutende Verschlimmerung. Gehen sehr schmerzhaft und beschwerlich. Intermittierendes Hinken. 1928 Krankenhaus-Aufenthalt. 1930 im Ambulatorium hiesiger Klinik, Diagnose: Bürger'sche Gangrän. Vorher war Patient als Grippekranker behandelt worden. 1932 Entnervung der Schenkelarterie, jedoch ohne Erfolg. Im Juli 1932 stationäre Aufnahme. Auf Padutin trat Erleichterung ein. Am 7. Juni 1934 zweite Einweisung in die Klinik. Die alten Erscheinungen sind erneut aufgetreten.

Spezieller Befund: Patient geht an zwei Stöcken. Steifer Gang. Gelenke frei. Muskulatur nicht atrophisch. Fußnägel wachsen nur sehr langsam. Puls am Fußrücken nur sehr schlecht zu fühlen.

Therapie und Krankheitsverlauf: Diathermie und Heißluft. Medikamentös abwechselnd: Eutonom — Myoston — Reflexan — Monotran — Padutin — Progynon — Thorotrast, aber alles ohne Erfolg. Während der Dauer des Klinikaufenthaltes keine Änderung im klinischen Befund, Patient entlassen und ambulant mit Progynon weiter behandelt.

Bei der Operation (Sympathektomie) bot die Arteria femoralis unterhalb des Leistenbandes ein stark verändertes Aussehen. Das Lumen soll auf Bleistiftdicke eingeengt gewesen sein.

Fall II.

Krankenbericht: Heinrich E. 46 Jahre alt.
Letzte Aufnahme: 8. Sept. 1931.
Entlassung: 25. Nov. 1931.

Anamnese: Familie: o. B.
Eigene: 1904 Gelbsucht. 1927 heftige rheumatische Schmerzen im Kreuz und beiden Beinen. Durch Wärme werden die Schmerzen in wenigen Tagen behoben. Im Februar 1930 wieder rheumatische Schmerzen im Kreuz. Im März des gleichen Jahres treten krampfartige Schmerzen in beiden Kniegelenken auf, die in die Waden ausstrahlen und dann an beiden Füßen auftreten. Im Juni 1930 ist der rechte Fuß plötzlich von den Zehen bis zur Mitte des Fußes abgestorben. Er war kalt und weiß. Am 11. Juli 1930 Krankenhausbehandlung. Es mumifizierte sich eine Zehe nach der anderen und fiel ab. Am 20. No-

vember 1930 wurde der rechte Fuß abgenommen. Weihnachten 1930 am linken Fuß die gleichen Schwierigkeiten. Am 9. April 1931 stationäre Behandlung in hiesiger Klinik.

Spezieller Befund: Linke Großzehe vollkommen schwarz. Haut in großen Fetzen abgehoben. Ebenso die 2. Zehe. Unter den Hautblasen leichte Sekretion. Puls der dorsalis pedis nicht zu fühlen. Poplitea nicht mit Sicherheit nachweisbar. Moskowitz: nicht sicher, jedoch der ganze Unterschenkel bleibt kalt und blaß.

Therapie und Krankheitsverlauf: Es entwickelte sich trotz Wärmebehandlung und Papaverin- und Novoprolingaben eine Gangrän der linken 1. und 2. Zehe mit zunehmender Kälte des linken Unterschenkels. Am rechten Arm trat auch vorübergehend eine Zirkulationsstörung auf. Am 11. April 1931 Operation: Ablatio im unteren Unterschenkeldrittel links. Allgemeinbefinden gut. Wunde sezerniert gering, zeigt aber gute Heilungstendenz. Am 12. Juni 1931 völlig abgeheilter Stumpf. Patient wird nach Hause entlassen.

2. Aufenthalt: Kranker kommt wegen Anlegen der Prothese in die Klinik.

3. Aufenthalt: Kranker kann mit Prothese gehen, aber Wunde ist wieder aufgebrochen.

Am linken Stumpfende befindet sich eine schmierig belegte Granulationsstelle. Die Wunde heilt nicht ab, daher Reamputation. Wunde heilt gut.

Am 25. November 1931 wird Patient mit sehr gut in Ordnung befindlichen Oberschenkelamputationsstümpfen rechts und links in häusliche Pflege entlassen.

Im Jahre 1879 beschrieb W i n i w a r t e r als erster eine nichtsyphilitische Endarteriitis. Seitdem haben in der Literatur zahlreiche ähnliche Fälle Beachtung gefunden. B ü r g e r, New York, veröffentlichte etwa 1910 ein Krankheitsbild, Thrombangitis obliterans, das später nach ihm benannt wurde und große Ähnlichkeit mit der arteriosklerotischen Gangrän der unteren Extremitäten hat. In den letzten Jahren wurde ein ursächlicher Zusammenhang der Thrombangitis obliterans mit Arteriosklerose von sämtlichen Autoren abgelehnt, mit der Begründung, daß isolierte Arteriosklerose an den Extremitäten nicht vorkommt. Ebenso spricht das meist jugendliche Alter der Patienten dagegen, ferner das Fehlen aller für die Arteriosklerose jetzt geltenden histologischen Merkmale und das gleichmäßige Befallensein von Venen und Arterien.

Über die Ätiologie der juvenilen Gangrän herrschen sehr verschiedene Theorien. Bei den meisten Autoren sollen Kälteschäden und Nikotinabusus eine Rolle spielen. K r o m p e c h e r beschrieb als Ursache eine entwicklungsgeschichtlich begründete, durch Wucherung von Elastoblasten entstehende Elastikahyperplasie der Intima, auf deren Grundlage die Thrombose hinzutritt. Weitaus die Mehrzahl der deutschen Autoren sprechen von einer produktiven fort-

schreitenden Entzündung, die meist in der Intima beginnt und mit mehr oder weniger vollständigem Verschluß der Gefäßlichtung endigt. Die übrigen Gefäßwände können frei bleiben oder auch eine Mitbeteiligung erfahren. Dieser Annahme stehen die Ansichten von Sponheimer, Sussi und die der amerikanischen Autoren mit Bürger an der Spitze gegenüber. Sie sehen den Beginn in einer Entzündung der Gefäßwand wahrscheinlich durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen, an die sich unmittelbar eine Thrombose anschließt, die das Bild beherrscht.

Ceelen, Jäger und Rössle haben in letzter Zeit auf die Ähnlichkeit der histologischen Bilder bei Thrombangitis obliterans mit der Periarteriitis nodosa und den Gefäßveränderungen bei Rheumatismus hingewiesen. Auf dem Boden einer primären Gefäßwandschädigung soll es ebenfalls zu einer Thrombose kommen. Ceelen erwähnt veruccöse und polypöse Intimawucherungen der Gefäße bei Thrombangitis obliterans, die ganz analog den Endocardwärzchen bei Rheumatismus gebaut sind. Nach Siegmund kommt es vor Ausbildung dieser Wärzchen an den Klappen auch zu jenen eigenartigen Verquellungen und Nekrosen des subendothelialen Bindegewebes, die für hyperergische Erkrankungsformen charakteristisch sind. Rössle faßt die Thrombangitis obliterans, Periarteriitis nodosa und Rheumatismus in einer Gruppe zusammen und bezeichnet sie als rheumatoide Arterienerkrankungen.

Die Ursache, die zur Gefäßwandschädigung führt, brauchen nicht immer Bakterien zu sein. Rössle spricht die Vermutung aus, daß auch ein spezifisches Gift, etwa das bei der Thrombangitis obliterans so oft beschuldigte Nikotin nach vorhergegangener Sensibilisierung eine ähnliche Reaktion auslösen kann. Die Kälteschäden, die von vielen Autoren als Ursache angegeben werden, sind bestimmt auch von Bedeutung. Versuche von Klinge haben ergeben, daß sowohl ein mechanisches, als auch ein Kältetrauma die hyperergische Reaktion am sensibilisierten Tier auszulösen und sogar auf eine bestimmte Körperstelle hinzulenken vermag. Die bevorzugte Lokalisation an den unteren Extremitäten würde hiermit eine Erklärung finden, da es dort besonders leicht zu Kälteschäden kommt.

Meist erstreckt sich die Erkrankung über viele Monate und Jahre hin und verläuft in vielen Schüben.

Trotz der vielen Gefäßverschlüsse sind die klinischen Beschwerden auffallend lange Zeit hindurch gering. Jäger hat gezeigt, daß sich meist ein Kollateralkreislauf über die Arteria obturatoria und ischiadica ausbildet, der zur notdürftigen Blutversorgung ausreicht. Ein kleiner Schub der Erkrankung genügt dann schon oft, um eine Gangrän auszulösen, die meist von den Zehen ausgeht.

Die Krankheit befällt meist Jugendliche und vorwiegend erkranken Männer, nach Bürger besonders Juden. Die klinische Beobachtung, daß die Thrombangitis obliterans bei Frauen nicht oder nur in einer so milden Form, daß sie klinisch nicht nachzuweisen ist, vor-

kommt, hat man durch Versuche an weißen Ratten zu erklären versucht. Durch Ergotamin hat man am Schwanz der Ratte eine Gangrän erzeugt und anatomisch-histologisch ähnliche Bilder wie bei Thrombangitis obliterans erhalten. Durch Behandlung mit Theelin ließ sich die Gangrän teilweise ganz verhindern. Daraus hat man geschlossen, daß dem Leiden eine endokrine Ursache zugrunde liegt und die östrogene Substanz des Ovars eine schützende Wirkung gegen sie ausübt. Dieser Beobachtung wegen hat man bei einem der beiden Patienten mit Progynon behandelt.

Unter Schmerzen, Parästhesien entsteht allmählich eine cyanotische Verfärbung des Fußes und die Fußpulse schwinden. Nicht selten wird intermittierendes Hinken beobachtet. Dieses Symptom wurde ebenfalls bei einem der genannten Fälle nachgewiesen.

Prognose und Therapie, die bei schon entwickelter Gangrän natürlich nur chirurgisch sein kann, sind die gleichen wie bei Arteriosklerose. In den Frühstadien, in denen die Fußpulse schon nicht mehr fühlbar, die Füße kühl sind, fleckweise und cyanotisch erscheinen, ist nach Morawitz zuweilen durch Proteinkörpertherapie, wenigstens vorübergehend, ein Erfolg zu erreichen. Man injiziert z. B. wöchentlich einmal eine Amp. Pyrifer oder Sufrogel, wobei Fieber auftreten muß. Auch intravenöse Injektionen 5-%iger NaCl-Lösung sind versucht worden.

In den beiden angeführten Krankheitsfällen handelt es sich um zwei männliche Patienten im Alter von 38 und 46 Jahren. Für die in den vorhergehenden Ausführungen geschilderte Ätiologie lassen sich bei beiden gewisse Anhaltspunkte finden. Im Fall I wird wohl der Kälteschaden mit maßgebend gewesen sein. Die ersten Beschwerden werden schon 1916 im Krieg angegeben und sind höchstwahrscheinlich auf Kälteschäden zurückzuführen. Ähnlich ist es auch im Fall II. Auch hier können häufige nasse Füße als Ursache mit angesehen werden. Dazu kommt noch der in einem Selbstbericht des Patienten geschilderte starke Nikotinmißbrauch hinzu.

Therapeutisch konnte man in beiden Fällen trotz einer sehr verschiedenartigen medikamentösen Behandlung keinen Erfolg erzielen. Bei beiden Patienten mußte chirurgisch eingegriffen werden.

Im Fall I wurde 1932 die Entnervung der Oberschenkelarterie vorgenommen, jedoch ohne Erfolg. Die alten Erscheinungen traten erneut auf. Der Patient wurde schließlich ungeheilt entlassen und ambulant in der Klinik mit Progynon weiter behandelt.

Im Fall II wurden im Laufe von 2 Jahren beide Oberschenkel amputiert und der Patient mit sehr gut in Ordnung befindlichen Amputationsstümpfen in häusliche Pflege entlassen.

Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. A. Reuter möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, für seine liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung der Arbeit sowie die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

Aschoff,	Lehrb. für Pathol. Anatomie, 1919.
Benea Sih,	Leipzig, Med. Dissertation 1923.
Borchard,	Handb. d. prakt. Chir. 1923.
Fossel,	Frkf. Ztschr. f. Pathol. 47. Bd. 1934.
Grote u. Flesch-Thebesius,	Münch. Med. Wschr. Nr. 46, 1932.
Kleinefenn,	Kiel, Med. Dissertation 1933.
Klinge F.,	Hdb. d. Pathol. Anat. und Hist. Bd. 9, Teil 2, Jahrg. 1934.
Margraf, C.,	Frankfurt, Med. Diss. 1927.
Mucha, V.,	Hanb. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Berlin 1928.
Pyro,	Ztschr. f. Kreislaufforsch. 1936, H. 10.
Romberg,	Stuttgart 1921. Hdb. für Gefäßkrankheiten.
Schade u. Pich,	Ztschr. f. Kreislaufforsch. 1936, H. 5.
Schmauß-Herxheimer,	Lehrb. München 1932.
Thalmann,	Leipzig, Med. Dissertaoion 1930.
Wiele,	Münch. Med. Wschr. Nr. 15, 1932.

Lebenslauf.

Ich, Elisabeth Hanisch, wurde am 28. Oktober 1909 zu Großenhain in Sachsen als Tochter des Kaufmanns Karl Hanisch und seiner Ehefrau Bertha, geb. Werner, geboren. Ab Ostern 1916 besuchte ich 8 Jahre lang die Volksschule in Großenhain und trat Ostern 1924 in die Untertertia des Oberlyzeums zu Erfurt ein, wo ich 1930 das Zeugnis der Reife erhielt.

Mein medizinisches Studium begann ich im Sommer-Semester 1930 in Leipzig. Das dritte Semester verbrachte ich in Bonn und ließ mich im Winter-Semester 1931/32 in Würzburg immatrikulieren, wo ich 1933 mein Physikum bestand. Mein klinisches Studium habe ich hier in München begonnen und vollendet und legte am 16. Dezember 1936 mein medizinisches Staatsexamen ab.